Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
des Krankenhauses Bethanien zu Breslau.
(Primärarzt San.-Rat Dr. Deutschländer.)

Ueber
rhinogene Meningitis serosa acuta
mit einem casuistischen Beitrage.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Gerhard Anders
Assistenzarzt am Krankenhaus Bethanien zu Breslau.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 9. Juni 1914.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinen lieben Eltern

aus tiefster Dankbarkeit gewidmet!

Es gibt wohl kein Spezialgebiet der Medizin, welches derartig mit schweren Komplikationen zu rechnen hat, wie das der Rhino- und Otologie. Liegen doch die Organe, mit denen sich dieser Zweig der ärztlichen Wissenschaft beschäftigt, in nächster Nähe des Gehirns, des edelsten Teiles des ganzen menschlichen Organismus.

Schon im klassischen Altertum hatte man eine dunkle Ahnung davon, daß zwischen Nase und Gehirn engere Beziehungen bestehen müßten. So schreibt Uffenorde[1]), daß Hippocrates an einen Zusammenhang zwischen Gehirnleiden und Naseneiterung glaubte: „Capite dolente et vehementer laboranti pus, aut aqua aut sanguis per nares vel os, vel aures effluens, morbum tollit.“ Galenus nahm an, daß Gehirnsekret nach dem Siebbein abfließe, und daß dort die Luft für die Seele vorgewärmt werde. Daß in diesen, den heutigen Arzt naiv anmutenden Ansichten ein Körnchen Wahrheit steckt, darauf werde ich später noch zurückzukommen haben.

Die vorliegende Arbeit wird nun lediglich auf die Komplikationen einzugehen haben, welche nasalen Ursprunges sind; im besonderen wieder auf eine bestimmte Form der cerebralen Komplikation, auf das unter dem Namen der

[1]) W. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins 1907 S. 2.

Meningitis serosa bekannt gewordene Krankheitsbild. Es wird sich nicht vermeiden lassen, einiges aus dem Gebiet der Hirnanatomie sowie der der Nase und ihrer Nebenhöhlen in die Arbeit einzuflechten; gerade bei der Deutung der Infektion des Gehirns von der Nase aus ist eine genaue anatomische Kenntnis der Verhältnisse notwendig. Erst dann wird man sich so manches Eigenartige erklären können.

Im folgenden halte ich mich bei den Angaben über die Anatomie des Gehirns an H. Preysing[1]).

Man hat zu unterscheiden:

1. die Dura mater (Pachymeninx),
2. die Arachnoidea (Meninx serosa),
3. die Pia mater (Leptomeninx).

Hierbei ist zu erwähnen, daß Virchow die letzteren beiden Häute als Pia mater bezeichnet.

Die Dura mater entspricht dem inneren Periost der Schädelhöhle. Die reichliche Blutgefäßentwicklung der Dura an ihrer Außenseite spielt eine große Rolle beim Aufhalten der von außen eindringenden Infektion. Zwischen Dura und Knochen befinden sich die epiduralen Räume, mit Endothel ausgekleidete, spaltförmig präformierte Hohlräume. Die Innenseite der Dura ist mit Endothel bekleidet; dieses zieht längs der Blut- und Lymphgefäße zur Spinnwebenhaut; es bildet also sozusagen einen serösen Sack, Subduralraum genannt. Zwischen Epi- und Subduralraum kommunizieren Lymphgefäße. Daher kann ein infektiöser Prozeß durch eine völlig intakte Dura nach der Arachnoidea gelangen. Außer den venösen Sinus seien noch erwähnt als Duplikaturen die Gegend des Saccus lymphaticus an der hinteren Wand der Felsenbeinpyramide und das Cavum des Ganglion semilunare

[1]) H. Preysing, Ueber die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. (Sammelref. C. f. O. 1911 H. 9.)

auf der Spitze der Felsenbeinpyramide. Die Arachnoidea zieht über die Hirnfurchen hinweg. Zwischen ihr und der Pia existieren bindegewebige Stränge, die sogenannten „Virchow'schen Arachnoidealräume" bildend. Innerhalb dieser kann es zur regionären Absackung und Bildung lokaler Prozesse kommen. Dieser Vorgang ist für den klinischen Verlauf einer Cerebralaffektion sehr wichtig, wie wir noch sehen werden.

Die eigentliche Hülle des Gehirns ist die Pia mater; sie überzieht es vollkommen und kleidet als Tela chorioidea die Ventrikel aus. Anders liegen die Verhältnisse im Rückenmark. Hier gibt es keinen einheitlichen Subduralraum; an seine Stelle tritt ein mikroskopisch feiner Spalt. Sehr stark entwickelt ist dagegen der Subarachnoidealraum. Zwischen Pia und seröser Meninx findet man ein feinmaschiges Balkenwerk; dieses Netz wird piawärts engmaschiger und bildet das sogenannte epipiale Subarachnoidealgewebe. In letzterer Schicht sind die Zirkulationsbedingungen natürlich erschwertere als nach der Arachnoidea zu. Vom Subarachnoidealraum aus lassen sich die innerhalb der adventitiellen Scheide der Blutgefäße befindlichen Räume mit Farblösung injizieren. Es sind dies die adventitiellen Lymphräume. Nicht zuzurechnen dem Lymphgefäßsystem der Hirnhäute sind Räume, welche nur vom Hirn aus mit Farbe injiziert werden können. Diese Räume finden sich in der Umgebung größerer Ganglienzellen der Großhirnrinde als pericelluläre Räume, außerhalb der Gefäßscheiden als perivasculäre, schließlich zwischen Pia und Hirnsubstanz als epicerebrale Räume. Sie bilden ein eigenes Saftbahnsystem (Stöhr[1]).

Soweit von den anatomischen Verhältnissen der Meningen.

---

[1]) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie 13. Aufl.

Da es sich in dieser Arbeit um einen Fall handelt, der seinen Ursprung nimmt vom Siebbein, so sollen auch einige Angaben über Entwicklung und Anatomie dieses Knochens nicht fehlen.

Ich verweise dabei auf die Ausführungen Uffenordes[1]). Erst in den letzten Dezennien des vergangenen Jahrhunderts ist man zur Klarheit gekommen über Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Die Arbeiten von Schwalbe, Seydel, Zuckerkandl und Killian haben bezüglich des Siebbeins Aufklärung geschaffen. Seydel wies nach, daß die Muscheln mediale Endigungen lateral inserierender Lamellen seien, die das Siebbein durchsetzten. Killian unterscheidet ursprünglich 6 Hauptmuscheln und 6 ihnen entsprechende Hauptfurchen an der medialen Siebbeinseite mit je einem auf- und absteigenden Aste. Innerhalb der Hauptfurchen entwickeln sich Nebenmuscheln und -Furchen, wobei es wiederum zu Verwachsungen kommt. Durch spätere Ausweitungen der so abgeschlossenen Räume entstehen die Siebbeinzellen und -Ostien. Dieser Ausweitungsprozeß geht nun sehr unregelmäßig vor sich. Auf den Entwicklungsmodus der Stirn-Kieferhöhlen soll hier nicht näher eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß eine externe, frontale Siebbeinzelle nach vorn oben sich ausstülpen und zwischen den Stirnbeintafeln ausweiten kann, die sogenannte herniöse Stirnhöhlenbildung. Es kann sich aber auch eine Zelle hinter der Bullalamelle nach oben und vorn ausweiten und so die Stirnhöhle bilden. Die Keilbeinhöhle entsteht durch Verwachsungsvorgänge zwischen der Oberfläche der 6. Hauptmuschel und dem gegenüberliegenden Teil der Seitenlamelle. Die Siebbeinzellen, ohne Riechwülste und mit Riechepithel überzogen, sind eine Eigentümlichkeit

[1]) Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins 1907.

des Menschen und menschenähnlichen Affen. Das os ethmoidale besteht beim Menschen aus 3 Hauptteilen:

Lamina cribrosa.

Lamina perpendicularis.

Labyrinthus ethmoidalis.

Die Lamina cribrosa bildet mit ihrer horizontalen Stellung einen Teil der Schädelkapsel, die Incisura ossis frontalis ausfüllend. Auf der kraniellen Seite der Siebbeinplatte befindet sich die Crista galli, seitlich davon liegen die Foramina cribrosa. Die median gestellte Lamina perpendicularis bildet einen Teil des Septum narium, unten an den Vomer, hinten an Keilbeinwand, vorn an die Lamina quadrangularis anstoßend.

Der Hauptteil des Siebbeins ist das Labyrinth, auf beiden Seiten der Lamina cribrosa als mehr oder weniger geschlossene Kapsel herabhängend. Die laterale Wand dieser Kapsel ist als lamina papyracea die mediale als laterale Nasenhöhlenseite bekannt. In der Lamina papyracea finden sich häufig Dehiscenzen, die leicht verhängnisvoll werden können. Das Dach der Siebbeinzellen ist lateral vom Stirnbein, medial von der Lamina cribrosa gebildet. Die Ethmoidalzellen sind zum Teil durch die genannten Seitenbegrenzungen abgeschlossen, zum Teil tritt der Abschluß erst ein durch Anlagerung benachbarter Knochen. Da die Lamina papyracea meist kleiner ist als die seitliche Höhenausdehnung des Labyrinths und da die Lamina cribrosa oft nicht lateral bis zur Lamina papyracea reicht, so bleibt der Winkel lateral oben meist noch frei; den Verschluß bildet dann die pars orbitalis des os frontale. Hier ist die Stelle zu suchen, wo sich hier und da der so genannte orbitale, laterale Recessus bildet. Vorn legt sich das Siebbein an die pars nasalis ossis frontalis an, lateral liegt das os lacrimale. Eine breite Ver-

bindung besteht mit dem os maxillare. Nach hinten liegen der processus orbitalis des os palatinum, der Keilbeinkörper und die conchae sphenoidales. Die Siebbeinszellen hat man eingeteilt in solche des mittleren Nasenganges und solche des oberen, was ja auch der Entwicklungsgeschichte entspricht. Im Labyrinth selbst finden nun die mannigfachsten Verschiebungen statt; es ist jedoch hier nicht der Ort, über sogenannte aberrierte Siebbeinzellen, sphenoidale Siebbeinzellen etc. zu sprechen. Noch einige kurze Angaben über den Bau der Schleimhaut. Sie ist sehr dünn, dreischichtig, mit Flimmerepithel versehen.

Riechepithel tragen die Siebbeinzellen selbst nicht. Nur an der medialen Zellwand und dem gegenüberliegenden Septum finden sich 257 qmm Riechepithel, in der Umgebung noch einige Inseln.

Die Nähe des Gehirns einerseits, der anatomische Bau der Nase und ihrer Nebenhöhlen andererseits werden es verständlich erscheinen lassen, daß es bei Krankheitsprocessen in diesen Regionen verhältnismäßig leicht zu cerebralen Komplikationen kommen kann. Es liegen hier die Verhältnisse ganz analog wie beim Ohr, allerdings mit dem Unterschied, daß erstens dort die cerebralen Komplikationen in Form von Meningitis, Hirnabzeß- und Sinusthrombose viel häufiger sind und zweitens, daß man über Entstehung und Pathologie der otitischen Hirnprozesse viel besser unterrichtet ist. Um sich über die nach dem Hirn übergreifenden Prozesse ein Bild machen zu können, muß man eingehend die Möglichkeiten des Fortschreitens in die Nachbarschaft studieren. Beim Siebbein lassen die dünnwandigen Begrenzungen, die oben erwähnten häufigen Dehiscenzen, besonders die in der Lamina papyracea, ein Uebergreifen des Krankheitsprozesses auf die benachbarten Organe fast natürlich erscheinen. Es wird sich um orbitale und cerebrale Komplikationen handeln.

Die Durchwanderung nach dem Gehirn geschieht wahrscheinlich immer durch die Lamina cribrosa hindurch. Am sichersten dokumentiert das der Fall von Jakubasch[1]). Trotzdem sind sie sehr selten. Der Grund hierfür ist in den sehr günstigen Abflußbedingungen zu suchen. Nach Müller kamen 1895 auf 9000 Augenkranke ein Fall mit orbitaler Komplikation nach Sinusempyem[2]). Pitt berichtet in seiner Statistik, daß auf 9000 Obduktionen nur ein Fall von rhinogenem Hirnabzeß fiel. Treitel findet bei 6000 Autopsien nur ein Mal rhinogene Meningitis, zwei Mal Abszeß.

Nur kurz möchte ich erwähnen bei den Komplikationen ethmoidaler Erkrankung die Mukocele seu Hydrops sinus ethmoidalis. Durch gesteigerten Druck kommt es zu Usurierung der Orbita, zu Dislokation des Bulbus. Die Folge kann sein eine Myopie und Astigmatismus.

Die Infektion des Gehirns kann direkt erfolgen oder indirekt durch Einschmelzung von Knochen. Häufig ist auch eine Thrombophlebitis das Bindeglied. Es können natürlich alle möglichen Formen einer Hirnerkrankung resultieren, extra- und intradurale, diffuse und zirkumskripte Eiterungen, Meningitis serosa.

Bewiesen ist auch. daß ein meningeale Infektion auftreten kann bei völlig intaktem Knochen. Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen einen Fall von Hinsberg[3]) veröffentlicht, im Anschluß daran sich der Autor über den Infektionsmechanismus verbreitet.

Es handelt sich um eine doppelseitige Stirn-Kieferhöhleneiterung. Die Behandlung war zunächst konservativ.

---

[1]) Jakubasch, Berliner kl. Wochenschrift 1875, S. 505.

[2]) Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins, 1907.

[3]) Hinsberg, Ueber den Infektionsmechanismus bei Meningitis nach Stirnhöhleneiterung. Abdruck aus den Verh. der D. otol. Ges. 24. und 25. 5. 1901.

Bald darauf Aufflackern des Prozesses in der Stirnhöhle links. Durch völlige Freilegung des Ostium Besserung. Einige Monate Wohlbefinden. Darauf heftige Schmerzen in der r. Orbitalgegend, so daß zunächst die Augenklinik aufgesucht wurde. Nach der Ohrenklinik überwiesen, wurden dort die Kieferhöhlen eröffnet. Besserung. Nach 10 Tagen kommt Patient wieder schwerkrank zur Aufnahme mit heftigsten Kopfschmerzen, besonders r. vorn über dem Auge. Eröffnung der Stirnhöhle. Orbitale Wand usuriert, cerebrale völlig intakt; zunächst glatter Verlauf, dann aber foudroyante Meningitis, nach 36 Stunden Exitus. Sektion: Meningitis. Der anatomische Befund deutete darauf hin, daß die Eiterung von der Stirnhöhle aus fortgepflanzt war. Trotzdem ist der Knochen überall intakt. Die Dura wurde zwecks weiterer Untersuchung in Kaiserling'scher Lösung konserviert, der Knochen entkalkt. In der Dura fanden sich 2 verdickte, verdächtige Stellen. Sie wurden in Celloidin gebettet. Mikroskopischer Befund: Nirgends Spur von Nekrose. Gefäße z. T. thrombosiert, doch keine Bakterien nachzuweisen. Das kleinere der beiden Duralknötchen ist gut gegen den Subduralraum abgekapselt, innerhalb der Duralammellen wimmelt es von Kokken. Das zweite größere Knötchen ist nicht gegen den Subduralraum abgekapselt, es wimmelt von Bakterien. Von hier hat die foudroyante Meningitis ihren Ausgang genommen. Es waren wahrscheinlich zunächst die Knochengefäße infiziert und thrombosiert. So entstanden kleine Entzündungsherde in der Dura. Es bildeten sich aber Verklebungen mit der Arachnoidea. Die bei der Aufmeißelung unvermeidliche Erschütterung löste die zarten Verklebungen, und es kam zur foudroyanten Meningitis. Ebenso hält man in einem Falle Preysings[1]) die Meningitis

[1]) Preysing, Klinische Erfahrungen über otitische und rhinitische Sinuserkrankungen und Allgemeininfektionen etc. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 32, S. 234.

serosa ventricularis als verursacht durch zu starke Erschütterung beim Meißeln im Knochen.

Wie schon vorhin erwähnt, spielen eine große Rolle beim Infektionsmechanismus die Dehiszenzen in den betreffenden Knochen. Sie finden sich sowohl in den Knochen der Nase, wie auch am Dach der Paukenhöhle. Zuckerkandl[1]) hat über diese verhängnisvollen Defekte im Stirnbein geschrieben, derselbe Autor beobachtete solche auch im Keilbein. Die Siebbeindehiszenzen sind schon erwähnt worden.

Interessant ist Chiari's[2]) Fall, von welchem Dreyfuß annimmt, daß durch allzuheftiges Schneuzen die dünne Stelle der Lamina cribrosa durchbrochen wurde.

Wichtig für die Pathologie der Cerebralaffektionen ist natürlich auch die Frage, inwieweit das Fehlen oder Verlegtsein eines Ausfürungsganges eine Rolle spielt. Hajek[3]) betont dieses Moment sehr im Gegensatz zu Kuhnt. Wie weit eine bloße Volumvergrößerung eines Sinns störend auf die Gehirnfunktion wirken kann, ist bis jetzt nicht einwandfrei festgestellt[4]). Bei exzessiven Erweiterungen, namentlich den Rückwärtswölbungen der hinteren Stirnhöhlenwand, wird natürlich ein gewisser Druck auf die Hirnoberfläche ausgeübt werden. Dies gilt besonders für die Mukozelen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß grade bei diesen kaum jemals cerebrale Beschwerden beobachtet wurden. Zutreffend sagt daher G. A. Richter[5]): „So sehr die Stirnhöhle auch

[1]) Zuckerkandl, Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien I. Bd., 2. Aufl. 1893, II. Bd. 1892.

[2]) Chiari, Prager Zeitschr. für Heilunde 1884 Bd. 5.

[3]) Hajek, Nebenhöhlen der Nase 1903, S. 293.

[4]) Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände 1895, S. 144.

[5]) G. A. Richter, Anfangsgründe der Wundarzeneikunde Bd. II, S. 379.

ausgedehnt ist, beobachtet man doch selten Zufälle des Drucks aufs Gehirn, vielleicht weil die Anschwellung allmählich entsteht und das Gehirn sich an den entstehenden Druck gewöhnt."

Bei jeder Attaque eines Frontalsinusleidens kann es nicht nur zu einer Hyperämie des kranken Teiles selbst kommen, sondern auch der umgebenden Teile, der Periorbita und der Dura. Vorübergehende Hirndruckerscheinungen sind damit erklärlich. Im Verlaufe eines Stirnhöhlenleidens können am Knochen ernsthafte Veränderungen resultieren in Form von Defekten und Usuren, umschriebenen Nekrosen oder fortgeleiteten Abszedierungen. Kuhnt[1]) berichtet über 17 Fälle tötlich verlaufenden Stirnhöhlenempyems, von denen Dreyfuß[2]) allerdingt zwei ausgemerzt wissen will, da in dem einem Falle ein bösartiger Tumor die Ursache der weitgehenden Zerstörungen und Eiterungen war, im andern Falle ein Siebbeinzellenempyem die causa gewesen ist. (Fälle Schütz und Schäfer.) Bei den im Anschluß an Nasenprozesse auftretenden Gehirnaffektionen wird man a priori diejenigen ausschließen müssen, welche entstehen im Gefolge von jauchigem Zerfall oder Operation bösartiger Geschwülste, wie Sarkom der Nase oder des Nasopharynx.

Der Kuhnt'schen Statistik fügt Dreyfuß noch einige Fälle hinzu und kommt zu dem Resultat, daß bei Frontalsinuserkrankung die häufigste Form der cerebralen Komplikation der Abszeß sei gegenüber der Meningitis.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Siebbeineiterungen. Von 10 der angeführten Fälle komplizieren sich 5 mit Meningitis, also 50%. Noch viel häufiger ist die Meningitis

[1]) Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände 1895.

[2]) R. Dreyfuß, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen.

bei Keilbeinhöhleneiterung (von 13 Fällen 8). Auffällig ist gerade bei den Siebbeinzelleneiterungen, die akut verlaufen und völlig intakten Knochen zeigen, das Auftreten der Meningitis. In 4 Fällen handelte es sich um eine basale, mehr oder weniger auf die Konvexität übergreifende Entzündung der Hirnhäute.

Eine große Rolle bei der Verschleppung der Infektion spielen die Nasenvenen, weniger die Lymphbahnen. Festal[1]). Einzelne Venen der Nasenschleimhaut haben ihren Abfluß nach den Sichelbutleitern. Es sind dies die venae ethmoidales anteriores et posteriores. Eine Vene geht durch die Lamina cribrosa in das Cavum cranii, wo sie in den Sinus falciformis mündet oder in die Venen des Tractus olefactorius. Zwischen den Venae ethmoidales anteriores und den Duralvenen bestehen konstante Anastomosen.

Eine nicht allzuhäufige Genese für cerebrale Komplikationen ist das operative Trauma. Jedoch verfügt die Literatur über mehrere solcher Fälle. Ein Patient von Quilan bekam nach Galvanokaustik einer Muschel eine zum Exitus führende Meningitis[2]). Fall Wagner: 20jähriger junger Mann wird wegen Rhinitis hypertrophica an der unteren und mittleren Muschel ohne jeden Blutverlust galvanokauterisiert. Am 3. Tage starkes Nasenbluten. Vordere und hintere Tamponade. Die Temperatur, welche schon am Abend des 2. Tages leicht erhöht war, steigt eine Stunde nach der Tamponade auf 39 und am selben Abend noch auf 39,8. Intensiver Stirn- mäßiger Hinterhauptschmerz. Am nächsten Tage 40,5. Entfernung der Tampons nach 63 Stunden. Temp. bleibt trotzdem bestehen. Es gesellt sich hinzu

[1]) Festal, Recherches anatom. sur les veines de l'orbite. Thèse de Paris 87.

[2]) Dreyfuß, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen.

Nackensteifigkeit und Ellenbogenschmerz. Tod am 13. Tage post operationem. Anzunehmen ist eine eitrige Meningitis.

Fall Lange: 19 jähr. junger Mann, wegen Nasenverstopfung durch kongenitalen Choanenverschluß operiert. Galvanokaustik der membranösen unteren Hälfte, Entfernung der oberen knöchernen Partie mittels Kornzange. Am 4. Tage Kopfschmerzen, Temp. 40. Am 5. Tage Koma, Delirien, am 6. Tage Exitus; keine Autopsie. Es handelte sich in diesem Falle nach Dreyfuß' Ansicht um eine Verschleppung pathogener Keime von der Mundhöhle durch den opierenden Finger. Voltolini berichtet einen Fall tötlich verlaufender Entfernung von Nasenschleimhautpolypen. Hierher gehört auch der Fall von Mermod[1]). Immerhin werden es Raritäten bleiben.

Daß die Ligatur eines gewöhnlichen, großen Polypen unzweckmäßig ist, zeigt der Fall von Thibault, bei welchem Nélaton einen fibrösen Polypen mittels Ligatur behandelte. 2 Tage darauf Exitus. Autopsie: metastatische Abszesse in der Leber, Eiter in der Vena ophthalmica, dem Sinus petrosus inferior, coronarius und cavernosus.

Lisfranc[2]) sagt: „Die Entfernung von Nasenpolypen ist keine ganz unschuldige Operation; denn von der Siebbeinplatte zum Gehirn ist nur ein kurzer Weg."

Erwähnen möchte ich noch den Fall von Grünwald[3]). Ein französischer Arzt durchbohrt sich selbst die Lamina cri brosa und endet an einer Meningitis.

Verhältnismäßig selten sind wohl fatale Komplikationen

---

[1]) Mermod, Meningoencephalite consécutive à l'exploration d'un soi-disant sinus frontalis. Dr. Mermod Annales des Maladies de l'oroille et du larynx 1896. Nr. 4. Ref. M. f. O. 1897. S. 257.

[2]) Lisfranc, Gazette des hôpitaux 1. 2. 45.

[3]) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen mit bes. Rücksicht auf die Erkrankungen des Siebbeins etc. 1893, II. Aufl. 1896.

im Anschluß an Eiterungen des Sinus maxillaris. Doch kommen sie auch vor. (Beobachtungen von Foucher 1856, Mair 1866, Westermayer 1895, Panas 1895, Dmochowski 1895.)

Wie schon oben erwähnt, spielt eine Rolle bei der Infektionsverschleppung die Wegsamkeit des Abflusses. Besonders deutlich tritt dies hervor bei der Keilbeinhöhle, deren Ausführungsgang völlig schief liegt.

Bezüglich der Infektion von der Stirnhöhle aus kommt Dreyfuß zu folgendem Resultat:

1. In der überwiegenden Hälfte bis zu $^2/_3$ der Fälle kommt es zu Perforation der hinteren Wand. Eine Prädilektionsstelle läßt sich nicht bestimmen.
2. Im restierenden Drittel wandert die Infektion durch die Diploe.
3. Es kann, wenn auch selten, der Durchbruch an der unteren Wand erfolgen.

Bezüglich der Siebbeineiterung äußert sich derselbe Autor:

1. Die letalen Siebbeineiterungen sind überwiegend akuter Art, gewöhnlich mit Erkrankungen anderer Nebenhöhlen kombiniert.
2. Die Infektion erfolgt meistens durch die Lamina cribrosa hindurch.
3. Chronische, letal verlaufende Siebbeinzelleneiterungen scheinen selten zu sein, da der Eiter leicht am inneren Augenwinkel ins Freie gelangen kann.

Zu den Eiterungen der Keilbeinhöhle:

1. Die Schädelhöhle wird infiziert werden durch Perforation der knöchernen Wandung oder Durchwanderung durch die Diploe.
2. Am häufigsten ist die Durchwanderung durch die Diploe.

3. An erster Stelle der Komplikationen steht die Thrombose des sinus cavernosus.
4. Anschließend daran kommt die basale Meningitis.
5. Extradurale Abszesse in der sella turcica oder intradurale in der mittleren Schädelgrube.
6. Gehirnabszesse wurden noch nicht beobachtet: dagegen Encephalitis in den Hinterhörnern.

Kuhnt sah bei Sinuisitis frontalis häufig leichte Temperaturschwankungen mit abendlichem Anstieg. Man wird in solchen Fällen oft nach einer Tuberkulose fahnden. Auch das Bild einer regelrechten Septicämie ist beobachtet worden.

Wichtig für den Verlauf einer Eiterung ist natürlich auch die Form des sinus frontalis. Ein zerklüfteter, in einzelne Rezessus zerfallender Sinus ist natürlich einer endgiltigen Heilung schwerer zugänglich.

Man unterscheidet eine primäre und sekundäre Erkrankung der Stirnhöhlen. Erstere beruht auf einer Infektion der Schleimhaut. Aetiologisch ist die Genese erwiesen bei Masern, Pneumonie, Erysipelas, Influenza, Gonorrhoe, Malleus.

Ein Moment bezüglich der Naseneiterungen ist noch hervorzuheben, nämlich die Häufigkeit, mit welcher sie übersehen werden. Als pathonognomisch für ihre Anwesenheit anzusehen ist das Vorkommen von Nasenpolypen (Grünwald)[1]). Er fand unter 33 Fällen nur 5 mal keine Sinuskomplikation. Zuckerkandl bestätigt dies. Die meisten Polypen sind ethmoidalen Ursprungs. Wohl fast immer sind sie ein sekundäres Produkt. Einen äußert seltenen Fall primärer Polypenbildung in der Stirnhöhle bringt Knapp[2]).

[1]) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen.
[2]) Knapp, Beitrag zur Pathol. der Stirnhöhlen.

Auch auf das Auge üben Nebenhöhlenempyeme ihren Einfluß aus. Grünwald will allerdings an eine Gesichtsfeldeinschränkung bei Kieferhöhlenemyem nicht glauben. Ein häufiges Symptom aber ist schwaches Sehen. Wahrscheinlich wird dabei ein bestehendes Tränenwegleiden die Hauptrolle spielen. Nach den Untersuchungen von Rhein kommt bei Höhlenerkrankungen, besonders denen des Siebbeins, ein positiver Augenbefund nicht vor. Grünwald ist der Ansicht, daß die asthenopischen Erscheinungen ihren Grund haben in einer Hyperämie und einem Reizzustand der Umgebung des Nervus opticus.

Zur Frage der Aetiologie der Höhlenempyeme sei noch gesagt, daß oft ein Schnupfen, infektiöse Katarrhe, eine Influenza genügen. So fand Weichselbaum[1]) bei 10 Influenzafällen Stirn- und Kieferhöhlen vereitert. Der Fall Ewald[2]) soll hier auch erwähnt sein. Aetiologisch käme sonst noch in Betracht Pneumonie, akute Bronchitis, Typhus, Diphtherie, Scarlatina, Erysipel und schließlich Trauma.

Soviel über Erkrankungen der Nebenhöhlen und die Bedingungen der Wanderung der Infektion in die Umgebung.

Im Vordergrund des Interesses steht für diese Arbeit die cerebrale Komplikation der Meningitis, insbesondere wieder die Meningitis serosa. Es wird sich aus vielen Gründen nicht vermeiden lassen, etwas näher auf den Begriff der Meningitis einzugehen. So bekannt das Bild dieser Erkrankung dem Arzte ist, so viel auch in der Literatur geschrieben worden ist, herrschen dennoch viele Dunkelheiten und Anschauungsdifferenzen, und bis zur vollen Klarheit ist noch ein weiter Weg.

---

[1]) Weichselbaum, Internationale klinische Rundschau 1888, 35—37.

[2]) Ewald, Deutsche med. Woch.-Schr. 1890, S. 71.

Mit Rücksicht auf die Beschaffenheit des Exsudates unterscheidet man gewöhnlich eine purulente und nicht purulente Form der Meningitis. Weiter machte man die Einteilung abhängig von der Ausbreitung des Exsudates, endlich spricht man von traumatischer, otogener, rhinogener und indiopathischer Meningitis. Aus all diesen, fast willkürlich gewählten Bezeichnungen klingt heraus die große Unsicherheit auf dem so schwierigen Gebiete der meningealen Erkrankungen, und alle diese Ausdrücke treffen nicht den Nagel auf den Kopf. So kann ein Trauma zur Folge haben eine tuberkulöse, epidemische, selbst eine abakterielle, sogenannte seröse Meningitis; eine tuberkulöse Meningitis kann ein eitriges Exsudat darbieten, die epidemische Form kann rein serös verlaufen; bald ist der Prozeß basilär, bald auf der Konvexität. Rhinogene und otogene Hirnhautentzündungen bieten oft genau dasselbe Bild.

Man wird gut tun, eine Einteilung nach der Aetiologie zu treffen. Sehr einleuchtend erscheint mir, was Schottmüller[1]) schreibt: es gibt Meningitiden, welche darauf beruhen, daß Infektionserreger direkt in die Hirnhäute eindringen und solche, bei denen die Erkrankung nicht bedingt ist durch meningeale Infektion sondern durch einen benachbarten Infektionsherd. Die Meningitis ist dann die begleitende: Meningitis comitans.

Ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ist ja gegeben in der Lumbalpunktion. Bei den gewöhnlichen Formen der Meningitis besteht in der Regel starke Vermehrung der polymorphen Leukozyten, bei der tuberkulösen herrschen die Lymphozyten vor.

Nach Schottmüllers Einteilung käme also zunächst

[1]) Schottmüller. Ueber akute Meningitis. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1913. Oktoberheft.

eine Meningitis infectiosa. Sie kann zirkumskript sein oder diffus. Der Liquor braucht wenig verändert zu sein oder er ist mit Eiterkörperchen erfüllt, die doch nicht infektiösen Ursprungs sind, sondern durch Reiz hervorgerufen infolge eines den Meningen nahen Prozesses. Der Autor nennt diese Form der Meningitis die sympathische. Sie wäre also eine rein toxische. Im Grunde genommen also auch eine comitans.

Man müßte also bei der infektiösen Form der Meningitis auch wieder unterscheiden:

1. solche Formen, bei denen die Meningen selbst infiziert sind.

2. solche, bei denen eine Reizwirkung stattfindet, sozusagen eine Toxinwirkung aus der Nähe.

Ganz undenkbar ist, daß die Meningen selbst infiziert seien, ohne daß der Liquor in irgend einer Weise verändert wäre. Es müßte sich gerade um einen ganz geringen abgekapselten Prozeß handeln. Eine Keimvermehrung im Liquor ist nicht unbedingt notwendig. Fr. Schultze[1]) nennt diese Form „Meningitis sine Meningitide". An anderen Stellen spricht man von Pseudomeningitis. Dieser Ausdruck trifft aber sicher nicht immer das Richtige, da es zweifellos eine Menge von Fällen gibt, wo der makroskopische Sektionsbefund die Diagnose Meningitis nicht gerechtfertigt erscheinen ließ, wo man eine Toxinwirkung annehmen mußte, um die cerebralen Erscheinungen zu erklären. Mikroskopisch aber findet man dann entzündliche Veränderungen und sogar Bakterien.

Diese Form der Meningitis ist nicht selten bei In-

[1]) Fr. Schultze, Spez. Pathol. und Therap. Nothnagel (Wien) Hölder. Bd. IX. 3.

fektionskrankheiten wie z. B. bei der Pneumonie (Kirchheim[1]). Preysing macht auf die Tatsache aufmerksam, daß es sicherlich eine Menge von Fällen gibt, wo eine otitische Meningitis schon mikroskopisch besteht zu einer Zeit, wo klinische Erscheinungen noch vollkommen fehlen.

Ob die Bakterien nur auf dem Blutwege nach den Meningen gelangen oder auch auf dem der Lymphgefäße, ist ist noch nicht entgiltig festgestellt. Naheliegend wäre es gewiß für die Fälle von Meningitis, die durch einen Prozeß in allernächster Nähe hervorgerufen werden. Es handelt sich da besonders um die circumscripte infektiöse Form, wo die Erreger vom Knochen durch die Dura nach der Pia wandern. Hier kommt es dann zu Verklebungen, welche weiteres Unglück verhüten (Fall Hinsberg). Häufig schließt sich an den circumscripten Prozeß noch sekundär ein Reizzustand der gesamten Meningen an als kollaterales Oedem. Klinisch sind natürlich solche Bilder unklar, und wird oft erst die Autopsie Aufklärung bringen.

Auch der Lumbalbefund leistet dann wenig Nutzen bezüglich der Differentialdiagnose, weil sowohl die Meningitis infectiosa circumscripta wie auch die Meningitis comitans oder das kollaterale Oedem der Hirnhäute dieselben Ergebnisse liefern kann. Leichter ist die Unterscheidung einer circumscripten Meningitis von einer allgemeinen. Bei ersterer ist das Punktat unbedingt keimfrei. Jederzeit kann natürlich aus der umschriebenen Form die allgemeine hervorgehen. Zu dieser Kategorie gehören sicher viele sogenannte postoperative Fälle diffuser Hirnhautentzündung; als causa kommt dann eben in Betracht die schon erwähnte Erschütterung beim Meißeln, welche die zarten Verklebungen löst und die Meningen mit Bakterien überschwemmt.

[1]) Kirchheim. Meningismus und und Meningoencephalitis bei croupöser Pneumonie. Med. Klinik 1908. S. 1461.

Gewisse diagnostische Schlüsse läßt auch der Verlauf der Krankheit zu. Mit hohem Fieber einsetzende, sehr schnell verlaufende Meningitis spricht für eine Pneumokokkeninfektion, sie tritt häufig auf im Anschluß an Erkrankungen der Luftwege, der Nebenhöhlen oder des Ohres Viel seltener ist die Streptokokkenmeningitis. Hierbei gibt es auch eine durch Anaerobier hervorgerufene Art. Die Prognose dieser Form ist sehr infaust. Staphylokokken sind selten als meningitische Erreger. Sie finden sich noch am häufigsten nach Traumen und bei Sepsis.

Auf einen Vertreter dieser Gattung muß besonders aufmerksam gemacht werden, auf den Staphylococcus albus.

v. Bergmann[1]) berichtet über einen Fall geheilter Meningitis; im Lumbalpunktat findet sich der genannte Erreger; diesen Fällen scheint man auch besonders günstige Prognose stellen zu können.

Es ist auffällig, daß diese Fälle im Anschluß an ein Trauma entstanden sind. Preysing neigt der Annahme zu, daß hier ein mechanisches und anatomisches Moment eine Rolle spielt. Nach Traumen kommt es leicht zu Blutungen in den Subduralraum. Sich schnell verbreitend üben sie einen Reiz aus auf ihre Umgebung und es kommt zu Infiltrationen der Arachnoidea und Pia. Hier nun auftretende Eiterungen bleiben gut abgeschlossen als intermeningeal gelegene Herde. O. Witzel[1]) prägte für sie das Wort „meningeale Phlegmone", das Preysing nicht für sehr gut gewählt hält. und dafür Empyem des Subduralraumes vorschlägt.

---

[1]) v. Bergmann, Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899 S. 597.

[2]) O. Witzel, Die operat. Behandl. der phlegmonösen Meningitis. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1901 Bd. 8 S. 388.

Auf die in den letzten Jahrzehnten durch ihr epidemisches Auftreten allgemein bekanntgewordene Genickstarre soll hier nicht eingegangen werden, ebenso wenig auf die Meningitis tuberculosa. Auf etwas möchte ich jedoch verweisen, daß nämlich die Anwesenheit des spinnwebennetzartigen Gerinnsels im Lumbalpunktat nicht unbedingt beweisend ist für eine tuberkulöse Meningitis. Dieses Phaenomen kann eintreten bei der infektiös circumscripten Form wie bei der Sinusthrombose.

Beweisend für Tbc. ist der Bazillennachweis. Auf die Meningitis comitans sive sympatica sive aceptica möchte ich etwas näher eingehen.

Es handelt sich nicht um eine Bakterieninvasion in die Meningen, soudern um eine toxische Noxe. Es gehören hierhin also alle Fälle, wo sich entweder im Gehirn selbst ein Abszeß oder ein encephalitischer Herd gebildet hat, oder wo eine Eiterung im Schädelknochen, in den Sinus oder in den Blutleitern vorhanden ist. Es wird dann oft schwer sein, über den meningitischen Symptomen die Ursache zu finden.

Eine besondere Schwierigkeit bietet nicht selten der Hirnabszeß. Als solcher macht er oft gar keine Symptome lokaler Art, sondern mehr allgemeiner Natur wie Kopfschmerzen, Schwindel, geringe Temperaturen und psychische Erscheinungen. Wenn eine Otitis media vorlag, wird man natürlich eher an einen Abszeß denken. Eine ganz seltene Form ist die rezidivierende Meningitis. W. Weitz beschreibt einen solch eigentümlichen Fall.

Ueber die sogenannte Pseudomeningitis berichtet Krannhals[1]). Die Fälle wurden gesammelt am Stadtkrankenhaus

[1]) Krannhals, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund. Archiv f. klin. Med. 1895 Bd. 54 S. 89.

zu Riga 1890. Statt der erwarteten Meningitis zeigen sich bei der Sektion nur nur Hyperämie, Oedem und namentlich hämorrhagische Veränderungen der Pia. Es standen eben während des klinischen Verlaufes die meningitischen Symptome derartig im Vordergrunde, daß der eigentliche Krankheitsprozeß, ein Typhus oder eine Pneumonie, verborgen blieb. Wiederum gibt es auch Fälle, bei denen andere Organe gar keine Veränderungen aufweisen; das Wesen dieser eigenartigen Meningitisform ist unklar geblieben. Dies manifestiert sich auch in der sehr differenten Deutung verschiedener Autoren. Tranjen rechnet sie der Meningitis cerebrospinalis zu. Braun spricht von einer mit Meningitis komplizierten Influenzapneumonie, Mauthner tritt ein für Poliencephalitis superior, Leichtenstern für Encephalitis hämorrhagica.

Wir kommen zu der unter dem Namen der Meningitis serosa bekannten Form der Gehirnhautaffektionen. Es hat lange gedauert, ehe man dieser Krankheit die Berechtigung ihrer Selbständigkeit eingeräumt hat. Quincke[1]) war der erste, welcher sie näher beschrieben hat. Später war es Boenninghaus[2]) der mit seiner kritischen Studie die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit lenkte.

Die Priorität für den Namen „Meningitis serosa“ gebührt Billroth.

Man versteht unter Meningitis serosa eine seröse Entzündung der äußeren wie auch der ventrikulären Pia, infolge davon ein Oedem in den Subarachnoidealräumen bezw. ein akuter Hydrocephalus internus. Man kann demgemäß eine

---

[1]) Quincke, Ueber Meningitis serosa. Samml. klin. Vortr. v. R. v. Volkmann. Neue Folge Nr. 67, 1893.

[2]) Boenninghaus, Die Meningitis serosa eine kritische Studie 1897.

Meningitis serosa externa und interna unterscheiden (Hasslauer[1]).

Quinke kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Auffassung, daß man einen selbständigen Hydrocephalus annehmen muß oder eine zu ihm führende Meningitis serosa sowohl der Kinder wie auch Erwachsenen. Er gruppiert seine Fälle:

I. akute

a) mit akutem Verlauf

b) mit chronischem Verlauf

II. chronische

a) mit chronischprogressivem Verlauf

b) mit akuter Exacerbation.

Baginki[2]) nimmt den selbständigen Hydrocephalus internus an als feststehend bei Kindern und nennt ihn Meningitis ventriculorum. Derselben Annahme ist Steffen[3]). Eichorst[4]) erkennt nur 2 der ihm aus der Literatur bekannten Fälle als akuten Hydrocephalus der Erwachsenen an, die Fälle von Anuske und Oppenheim.

Nach Huguenin[5]) ist die akute Leptomeningitis im Kindesalter nicht gar so selten, sehr dagegen bei Erwachsenen. Hasslauer sagt in seinem Sammelreferat, daß die Meningitis serosa zu den seltener vorkommenden Krankheiten gehöre. Doch ist Quincke der Ansicht, daß sie öfters vorkäme als allgemein angenommen werde. Bei fehlender Sektion hat

[1]) Hasslauer, Ueber Meningitis serosa. Sammelreferat. Internationales Zentr.-Blatt für Ohrenheilkunde 1906. Bd. IV, Heft 8.

[2]) Baginski, Lehrb. der Kinderkrankheiten Berlin 1892.

[3]) Steffen, Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. Gerhards Handbuch der Kinderkrankh. 1880, Bd. V, Abt. 1.

[4]) Eichhorst, Erworbener idiopathischer Hydrocephalus des Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 19, Suppl.-Heft 1891, S. 181.

[5]) Huguenin, Entzündungen des Gehirns u. s. Häute. Ziemssens Handb. der spez. Path. und Therapie Bd. XI 1 S. 453 h. s. w. 482.

man die akuten Fälle als Meningitis purulenta, die chronischen als Hirntumor angesprochen. Manche Fälle mögen auch in erster Linie dem Ophthalmologen zu Gesicht kommen wegen der bei der chronischen Form so häufigen Neuritis optica (Leber[1]). C. Beck[2]) fand bei allen seinen Fällen Neuritis optica. Die mangelhafte Erkenntnis einer Meningitis serosa liegt nicht zum wenigsten an der Schwierigkeit der Diagnose. So wünschenswert es dem Kliniker sein mag, auf der Höhe der Krankheit die Diagnose der benignen, serösen Meningitis acuta (Boenninghaus[3]) stellen zu können, so wenig wird das möglich sein. Denn keins all der Symptome ist charakteristisch, sondern lediglich der günstige Verlauf — ob mit oder ohne Operation — läßt die Diagnose klar werden. Oft wird die Krankheit erst bei der Autopsie erkannt. Boenninghaus unterscheidet je nach dem Verlauf eine benigne und maligne Form. Wie der Verfasser zeigt, kann diese Meningitis gleichen der tuberkulösen (Fall 16 und 17), der purulenten (Fall 12 und 18), einem Hirnabszeß (Fall 20), endlich einem Hirntumor (Fall 21).

Es ist auch nicht gesagt, daß, wenn eine Hirnerkrankung günstig verläuft, aus diesem Grunde die gestellte Diagnose: purulente oder tuberkulöse Meningitis, Hirntumor falsch sein müßte. Dies würde nur zutreffen auf den Abszeß, der ja nie spontan zur Ausheilung gelangt. Einen Weg zur Erklärung der großen Variabilität der Symptome weist Körner[4]). Er ist der Ansicht, daß es sich um kombinierte

[1]) Leber, Krankheiten des Sehnerven. Graefe-Sämisch. Lehrb. d. Augenheilk.

[2]) C. Beck, Ein Beitrag zur Pathol. und pathol. Anatomie der Meningitis serosa acuta im Kindesalter 1903, S. 501 u. f.

[3]) Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta, eine kritische Studie 1897.

[4]) Körner, Die otischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.

Prozesse handele: Meningitis und Encephalitis serosa. Dasselbe glaubt Merkens[1]).

Trotzdem man kaum in der Lage ist, einen bestimmten Symptomenkomplex als charakteristisch für Meningitis serosa aufzustellen, so lassen sich doch einige diagnostische Anhaltspunkte finden. Fieber fehlt meist oder ist gering, von kurzer Dauer und unregelmäßigem Verlauf. Kopfschmerzen und Opisthotonus meist vorhanden. Trübung des Bewußtsein später als bei der purulenten Form. Im Beginn und in der Rekonvalescenz Stimmungsanomalien· Meist starke Hyperaesthesie, besonders häufig Abducenzparese. Lähmungen seltner als Krämpfe. Erbrechen häufig. Neuritis optica oder Stauungspapille oft das einzige Symptom. Die acut einsetzende Krankheit führt in kürzerer oder längerer Zeit zur völligen oder scheinbaren Genesung oder zu Tode. Die Krankheit hat einen ebenso kurzen, wie typisch chronischen Verlauf.

Sehr unbestimmt sind die Symptome der leichteren Fälle chronischer Natur. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Stimmungswechsel. Man wird oft eine Neurasthenie vermuten. Nie wird man vergessen dürfen, den Augenhintergrund zu untersuchen. Klinisch gleichen ihnen vollkommen jene Fälle akuter, seröser Meningitis, die scheinbar schnell geheilt sind. Man wird annehmen müssen, daß scheinbar akute Fälle nichts anderes sind als Exacerbationen eines chronischen Hydrocephalus[2]). Viele chronischen Fälle gleichen völlig dem Krankheitsbild eines Hirntumors[3]) und

[1]) Merkens, Ueber intrakranielle Komplikationen bei Mittelohreiterung. D. Zeitschr. für Chirurgie Bd. LIX.

[2]) Brieger, Intermittierende Meningitis. Diskussion. Verh. vor der D. Otol-Ges. 1904.

[3]) Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 1901. Bd. 18.

zwar aus folgenden pathologisch-anatomischen Gründen erklärlich. Kommt es zu Adhäsionen und hält in solch geschlossenem Raum die Exsudation an, dann wird das Bild des Tumors im Vordergrund stehen. Einen solchen Fall beschreibt Wendel[1]). Ein großer Teil der noch beschriebenen Fälle ist solch spinaler Hydrops, so die von Oppenheim, Bruns, Horsley, Spiller. Die erste Beobachtung einer zirkumskripten Meningitis am Kleinhirn stammt von Placzek und Kraus. Hierher gehört auch der Fall von Oppenheim und Borchardt[2]). Für diese zystischen Liquoransammlungen erscheint der Name Pseudotumor recht angebracht.

Bezüglich des Vorkommens der Meningitis serosa wäre noch zu sagen, daß sie hauptsächlich eine Krankheit der Jugend ist, jedoch auch bis in das dritte Jahrzehnt hinein vorkommt.

Als Entstehungsursache der Meningitis serosa nennt Quincke: Trauma, anhaltende geistige Anstrengung, akute und chronische Alkoholeinwirkung, Typhus, Pneumonie, Gravidität. Merkel[3]) entdeckte einmal als Ursache einen Cysticercus. Benninghaus nennt noch Erkältungen, Rheumatismus, Morbilli, Influenza, Genickstarre, Pericarditis purulenta, Sepsis, spontanen Eintritt, Ohreiterungen.

Wie schon erwähnt, handelt es sich um eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. Wenn man vom sogenannten Hydrops e vacuo absieht, wird man als Bedingung für diesen Zustand annehmen müssen;

---

[1]) Wendel und Adler, Demonstration zur Meningitis spinalis serosa. Berl. Med. Ges. 15. Juli 1908.

[2]) Oppenheim und Borchardt, Zur Meningitis chronica serosa circum scripta (cystica) des Gehirns. D. med. Wochenschr. 1910 No. 2, S. 57.

[3]) Merkel, Freier Cysticercus im Aditus ad infundibulum etc. Deutsch. Arch. f. kl. Mediz. 1887. Bd. 3. S. 297.

1. Blutstauung (bei viticun cordis);
2. Lymphstauung (in diesem Falle identisch mit mangelhaftem Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit.
3. entzündliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit je nach dem Sitz an der Hirnrinde und in den Ventrikeln. Die kortikale Form wird meist parasitären Ursprungs sein.

Das Lumbalpunktat unterscheidet sich nach Quincke sehr wenig vom normalen. Druckerhöhung braucht nicht vorhanden zu sein. Sie fehlt bei Ventrikelverschluß[1]).

Nach Jansen[2]) ist als Ursache für Liquorvermehrung anzusehen:

1. Sinus phlebitis;
2. Extradurale Eiterungen;
3. Im Schläfenbein eingeschlossene Eiterungen.

Boenninghaus bezeichnet die Meningitis serosa als eine meist otogen entstandene Krankheit. Körner[3]) sagt: „Nachdem von Quincke das Krankheitsbild der zu Hydrocephalus führenden Meningitis serosa aufgestellt worden ist, hat Levi[4]) nachzuweisen gesucht, daß diese Krankheit ebenso ausgehen könne von Ohr- und Schläfenbeineiterungen, analog einer serösen Pleuritis bei Rippencaries oder dem serösen Erguß ins Kniegelenk bei Osteomyelitis der Femurdia und -epiphyse.

Weitgehende Meinungsverschiedenheiten sind darüber entstanden, ob die Meningitis serosa bakteriellen Ursprungs sei oder nicht. Quincke[5]), der sich früher ablehnend ver-

[1]) Wendel, Ueber Meningitis serosa circumscripta spinalis.

[2]) Jansen, Zur Meningitis serosa nach Mittelohrentzündung. M. f. O. 1897. S. 406.

[3]) Körner. Die otischen Erkrankungen des Hirns etc.

[4]) Levi, Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 26. S. 116.

[5]) Quincke, Ueber Meningitis serosa. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897 u. 1909.

hielt, hält heut einen bakteriell hervorgerufenen, serösen Erguß für möglich. Man hat im Liquor Meningo-, Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken nachgewiesen, Typhus-, Influenza- und Kolibazillen. Beck ist der Ansicht, daß jede Meningitis serosa bakteriellen Ursprungs sei. Oft wird man die Erreger nicht nachweisen können. Nach den Versuchen von Hoche verschwinden intradural oder intraspinal eingebrachte Bakterien sehr schnell aus dem Liquor.

Ich hatte bereits erwähnt, daß Boenninghaus eine benigne und maligne Form der Meningitis serosa annimmt. Bei letzterer glaubt er, daß Kokken solch hoher Virulenz im Spiel seien, daß der Tod eintrete, ehe das Sekret eitrig werde. Trotzdem wird es Fälle geben, bei denen sich ein bakterieller Ursprung nicht beweisen läßt. In vielen wird sich außer dem Trauma nichts nachweisen lassen (Fall von Mysslowskaja[1]) Axhausen[2]) weist darauf hin, daß nach Vornahme einer Lumbalpunktion eine bakterielle Entzündung der Meningen auftreten kann. Es handelt sich eben nur um einen Reizzustand.

So häufig nun in der Literatur die Fälle otogener Meningitis serosa sind, so selten findet man solche rhinogener Natur. Herzfeld[3]) beschreibt einen äußerst interessanten Fall auf Grund einer Stirnhöhleneiterung und erwähnt den Fall von Denker. Im Herzfeldschen Falle handelt es sich ganz unzweideutig um eine rhinogene Meningitis serosa mit zweimaliger Exacerbation. Schuld trug ein Defekt an der Tabula interna. Am Schluß seiner Arbeit

[1]) Mysslowskaja, Zur Kasuistik der traumatischen serösen Meningitis. Ref. im Zentralbl. für Chirurg. 1911. S. 471.

[2]) Axhausen, Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Wochenschrift 1890. S. 71.

[3]) Herzfeld. Ueber Meningoencephalitis nasalen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 10. S. 263.

kommt Verfasser auf ein Moment zu sprechen, welches noch viel zu wenig beachtet wird, nämlich auf die Rhinorrhöa cerebralis. Er neigt der Ansicht zu, daß vermehrter Nasenausfluß oft nichts anderes sei, als vermehrter Liquor. Nasensekret ist als solcher auch schon erkannt worden. Ich hatte im Anfang dieser Arbeit des Altertums Erwähnung getan und Galenus' Ansicht über das Siebbein besprochen, daß Hirnsekret durch das Siebbein abfließe.

Freudenthal (New-York. Medical Journal 31. 5. 1901) berichtet von einer Frau, welche bei mangelndem Nasenabfluß Hirndruckerscheinungen bekam, die bei freier Passage abklangen. In dem cerebralen Nasensekret soll eine Zuckerart enthalten sein, welche Fehlingsche Lösung reduziert.

In neuester Zeit hat D. Gerhardt[1]) über rhinogene, seröse Meningitiden berichtet. Boenninghaus und Quincke erwähnen noch gar keinen Fall; Dreyfuß fand in der Literatur einen, Gerber vier, Rupin zwei, Onodi und Wendel je einen. Gerhardt selbst bringt vier. Die beiden ersten liegen ganz klar. In den beiden letzteren ist eine Höhleneiterung nicht ganz erwiesen. Im Falle 3 könnte Trauma das auslösende Moment sein, im Falle 4 die Chlorose, die ja auch schwere Kopfschmerzen hervorruft.

Die Tatsache aber, daß schon ganz geringfügige Höhleneiterungen intensive Kopfschmerzen verursachen, vor allem aber, daß die Fälle sich auf Behandlung des Nasenleidens hin besserten, läßt auf den rhinogenen Ursprung schließen. Der negative Lumbalbefund in dem einen Fall würde für ein collaterales Oedem sprechen.

Diesen bisher in der Literatur bekannten Fällen soll nun ein neuer angereiht werden, welcher der Arbeit zugrunde liegt.

[1]) D. Gerhardt, Ueber Meningitis serosa bei Nasenerkrankungen. Zeitschr. für Laryng. Bd. 6. S. 721. 1913.

Es handelt sich um eine 19jährige Patientin, Gertr. Herrmann, Konfektionsnäherin.

Familienanamnese: Vater immer gesund gewesen, z. Zt. an einem Nervenleiden erkrankt. Mutter ist gesund. Großeltern sehr alt geworden. 3 Geschwister. Der jetzt 18jährige Bruder soll als Kind an Krämpfen gelitten haben und etwas beschränkt sein. Eine 16jährige Schwester ist im Wachstum zurückgeblieben.

Patientin selbst ist als Kind gesund gewesen. Angeblich wegen Kopfschmerzen ist sie ein Jahr später zur Schule gegangen. 1. Periode mit 13 Jahren, regelmäßig alle 3—4 Wochen, 5—6 Tage dauernd, mit Schmerzen verbunden. 1912 bekam sie eine Periodontitis, welche von außen inzidiert worden ist. Seit dieser Zeit datieren die Angaben der H. über Kopfschmerzen und Nasenbeschwerden. Im Mai 1913 kam Patientin das erste Mal nach Bethanien-Breslau. Sie suchte die Klinik auf wegen behinderter Nasenatmung und Trockenheit im Halse. Es wurden damals Polypen mit kalter Schlinge entfernt. Weiterhin ambulante Behandlung. Im August 1913 sind die Polypen wieder nachgewachsen. Diesmal Krankenhausbehandlung ca. fünf Wochen lang. Patientin sollte sich in kurzer Zeit wieder vorstellen, kam aber erst im November, und zwar zur Wiederaufnahme. 30. Dezember Entlassung. Im August war festgestellt worden, daß die Polypen ihren Ausgang nahmen von einer rechtsseitigen Siebbeineiterung. Am 4. 8. Eröffnung eines Teiles der kranken Zellen (San.-Rat Dr. Deutschländer). Am 14. 8. Erweiterung dieses Eingriffes. Patientin bekam eine Angina mit 38,6 Temperaturanstieg. Auf Bettruhe, Gurgeln, Packung hin bald Besserung. Die Sekretion ließ nach, die Nase wurde durchgängiger. Am 23. 8. konnte Patientin als erheblich gebessert entlassen

werden. November 1913 weitere Eröffnung der Siebbeinzellen, auch links. Vom 11. 12. ab Temperaturanstieg auf 38, bleibt von da ab in der Folgezeit immer über 37. Am 30. Dezember in ambulante Behandlung entlassen. Am 7. Januar 1914 suchte Patientin Herrn San.-Rat Dr. Deutschländer auf, der noch einen kleinen Eingriff am Siebbein vornahm.

Am 8. Januar Aufnahme in das Krankenhaus. Patientin gibt an, daß sie schon auf dem Wege zum Arzt am Tage zuvor unerträgliche Kopfschmerzen verbunden mit Brechreiz gehabt habe. In der Nacht wäre der Zustand schlimmer geworden und seien Nackenschmerzen hinzugetreten.

Status praesens: Patientin macht einen äußerst hinfälligen Eindruck, hält sich mühsam unter Jammern aufrecht und gibt nur knappe Auskunft über rasende Kopfschmerzen. Temp. 38,9. Puls 120, klein, unregelmäßig. Gesicht schmerzlich verzogen. Rechte Lidspalte enger. Deutliche Ablenkung der Blickrichtung des l. Auges nach rechts. Pupillen beide eng, ungleich. Starker Opisthotonus. Trismus. Allgemeine Hyperaesthesie. Jede Berührung wird mit Stöhnen oder Schreien beantwortet. Zu Bett gebracht verfällt die Kranke bald in tiefstes Koma. Reflexe sind stark gesteigert; Babinski positiv; Kernig ebenfalls, Romberg nicht zu prüfen; starker Fußklonus. Von Zeit zu Zeit doppelseitige Konvulsionen. Urin und Stuhl geht unter sich. Therapeutisch Eisblase, darauf Temperaturabfall auf 37,8; Blutegel auf beide Processus mastoid. Einreiben des behaarten Kopfes mit 2% unguentum colbargoli.

In den nächsten Tagen gehen die stürmischen Erscheinungen vorüber; die Nackensteifigkeit läßt nach, Reflexe bleiben noch gesteigert. Die Kranke ist noch sehr unruhig und hat immer noch Konvulsionen. Am 11. Januar erreicht

die Temperatur die Norm, steigt aber bald wieder auf 37,8, Puls 84. Eintritt der Periode, bis zum 13. dauernd. Temperaturanstieg auf 38,2, bleibt seitdem immer über 37. Das Allgemeinbefinden hebt sich. Die meningitischen Symptome treten in den Hintergrund. Nur konstant starker Kopfschmerz. Am 22. I. Lumbalpunktion. Keine Druckerhöhung. Im Liquor keine Mikroorganismen; mikroskopisch werden weder Zellen noch Bakterien nachgewiesen, Kulturen sämtlich steril. (Tbcbazillenfärbung, Gährungsversuch.) Im Sediment spärliche Lymphozyten, vereinzelte Erythrozyten, keine polynukleären Leukozyten.

In der nächsten Zeit bleibt das Befinden der Patientin konstant. Am 1. 2. Schmerzen am r. Knie. Auf Packung und Hochlagerung bald Besserung.

Nasenuntersuchung l. o. Bef.; rechts deutlich sichtbar ein vom Siebbein herabfließender Eiterstreifen und Polypen. Es mehren sich die Klagen der Kranken über Kopfschmerzen, besonders r. vorn, Schmerzen im r. Auge und angeblich schlechteres Sehen. Die Untersuchung ergibt normalen Augenhintergrund. Spülung der Nase jeden Tag. Am 5. 2. Polypenentfernung auf der r. Seite, Tamponade. Eisblase. Pyramidon. 6. II. Tampon entfernt. 19. 2. nochmalige Polypenoperation, Tamponade bis zum anderen Tag. Nach beiden Eingriffen erfolgt kein Temperaturanstieg. 13.—16. 2. Periode. Immer noch Klagen über quälende Kopfschmerzen und starke Druckempfindlichkeit der rechten Supraorbitalgegend. Geringer Romberg. Am 3. 3. untersucht Herr Prof. Dr. Mann die Kranke. Er findet: allgemeine Hyperaesthesie, lebhafte Reflexe, kein Babinski mehr, Romberg schwach. Facialis frei, Gang zögernd, ohne pathologische Besonderheiten, kein Tremor der Hände, sehr labiler Puls, Nystagmus beiderseits beim Blick nach links. Der Untersuchende

spricht sich dahin aus, daß eine Meningitis bestanden habe und zur Zeit noch ein Reizzustand der Meningen resultiere. Es habe sich wahrscheinlich um eine Meningitis serosa gehandelt, bezw. um ein collaterales Oedem.

Da sich die Kopfschmerzen mehren, die Druckempfindlichkeit über dem r. Auge immer größer wird, soll der r. Sinus frontalis eröffnet werden. Die Röntgenuntersuchung ergibt wenig Positives. Stirnhöhlen beide vorhanden, die r. im Bild etwas heller, also vielleicht pathologisch. Am 26. 4. Operation. Operateur San.-Rat. Dr. Deutschländer, Assistent Dr. Gebhard. Aethernarkose. Dauer 1 Stunde. Jodanstrich. Bogenförmiger einzeitiger Schnitt am unteren Rande der Augenbraue, bis hindurch auf den Knochen im Gegensatz zu Killian. Abschiebung des Periosts nach oben und unten. Aufmeißelung beginnt am inneren, medialen Teil. Eine Knochenspange, die stehen bleiben soll, bricht leider ab. Die Stirnhöhle in toto ist sehr schmal und reicht lateral bis zum äußeren Augenwinkel. Medial befindet sich ein Rezessus etwa bohnengroß nach oben sich erstreckend. Mit der linken Stirnhöhle scheint eine Kommunikation zu bestehen. Der Höhleninhalt ist blutig serös, die Schleimhaut polypös entartet. Beim Auslöffeln werden einige glasig, schleimige Polypen entfernt. Aus besagtem Rezessus tritt eitriges Sekret zu Tage. Reinigung der Wundhöhle mit Wasserstoffsuperoxyd. Jodoformgazetampon. Die vorher in die Nase eingeführten Streifen werden entfernt; Haut wird mit Silk versorgt. Heilverlauf glatt. Der mikroskopische Befund des ausgelöffeltem Gewebes ergab gefäßreiche Granulationen, dicht infiltriert mit polynukleären Leukozyten, und einkernigen Rundzellen, also das typische Bild eines akuten Entzündungsvorgangs. Für Tbc. liegt gar kein Anhalt vor. Im Eiter findet sich der Staphylokokkus albus, mikroskopisch wie in Reinkultur.

27. 3. Temp. 37,8 Puls 112. Allgemeinbefinden gut. Der Tampon in der Wundhöhle wird gelockert und am 28. 3. entfernt. Aeußere Wunde glatt verheilt. Jeden Tag Nasenspülung.

Die Klagen der Patientin über Kopfschmerzen bleiben dieselben. Es ist jetzt auch die andere Seite ergriffen. Das schmerzende Gebiet läßt sich jedoch ziemlich genau abgrenzen, es reicht bis zum Rande der aufgemeißelten Stirnhöhle, so daß man ihn als von der Wunde ausgehend betrachten konnte. Befremdlich erscheint, daß die Temperaturen immer noch nicht schwinden sollen. Im weiteren Verlauf nehmen die Schmerzen an Intensität zu und lokalisieren sich immer deutlicher in der Gegend des l. sinus frontalis. Bei den täglich erfolgenden Nasenspülungen ist bald nur noch schleimige Sekretion vorhanden. Links ebenfalls nichts abnormes. Am 22. 4. wird beim Spülen l. ein Pfropf gelöst, hinter welchem dicker Eiter hervorquillt Wegen der bedeutenden Beschwerden wird nun am 23. 4. zur Aufmeißelung der l. Stirnhöhle geschritten. Operateur San.-Rat Dr. Deutschländer, Assistent der Verfasser. Aethernarkose. Jodanstrich. Dauer 40 Minuten. Schnitt wie auf der anderen Seite, sorgfältige Blutstillung. Abschieben des Periosts nach oben und unten. Aufmeißelung medial begonnen. Hier wird die Knochenspange, welche stehen bleiben soll, abgetrennt, das Supraorbitaldach sorgfältig entfernt. Der Sinus ist sehr klein. Der vordere Teil und die Siebbeinzellen sind erfüllt mit Granulationen. In der Mitte des Sinus in sagittaler Richtung eine Leiste, die entfernt wird. Gründliche Auslöffelung. Tamponade, Haut wird mit Silk versorgt. Am Tage p. op. klagt Pat. wieder über heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Es bestehen keine meningitischen Symptome. Makroskopisch

betrachtet war der Knochen auf beiden Seiten intakt. Heilverlauf glatt. Der kosmetische Erfolg auf beiden Seiten ausgezeichnet, besonders links. Auf Nasenspülungen hin läßt die Sekretion bald nach.

Das Befinden der Patientin ist sehr variabel. Perioden vollkommenen Wohlseins lösen sich ab mit solchen gedrückter, weinerlichen Stimmung. Oft macht sich ein fast läppischer Zug bemerkbar, wie ihn Jastrowitz[1]) beschreibt.

Anfallsweise Kopfschmerzen mit Brechreiz kombiniert. Temperatur immer über 37, jedoch nicht über 38. Es wird noch einmal eine genaue Augenuntersuchung vorgenommen. Dabei ergibt sich wieder normaler Hintergrund, beiderseits jedoch ein hyperopischer Astigmatismus von + 7,5 cyl. Achsen vertikal, der korrigiert wird.

Da die Möglichkeit eines occulten cerebralen Prozesses nicht ganz von der Hand zu weisen ist, wird die Kranke auf einige Tage zur Beobachtung nach der Kgl. Univ. Nervenklinik verbracht. Während eines sogenannten Anfalles wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Der Druck war normal. Ebensowenig findet sich etwas bei der zytologischen und chemischen Untersuchung des Liquor. Wassermann negativ. Die Nervenuntersuchung ergibt außer lebhaften Reflexen nichts besonders. Kleinhirnsymptome sind nicht vorhanden, keine Ataxie, kein Nystagmus. Eine sichere Erklärung für die Kopfschmerzenanfälle läßt sich nicht finden. Im Wesen der Kranken macht sich ein deutlich hysterischer Zug bemerkbar. Befremdend sind die nunmehr noch vorhandenen Temperaturen. Eine Tuberkulose erscheint ausgeschlossen. Lungen und andere Organe o. B. Keine Drüsen, vielleicht die hinter dem Sternoleidomastoideus liegenden

[1]) Jastrowiz, Beiträge zur Lokalisation im Großhirn und deren prakt. Verwnrtung. Deutsche med. Wochenschrift 1888.

etwas vergrößert. Geringe Hypertrophie der Zungentonsille. Urin o. Bef.

Nach Entfernung eines winzigen, solitären Polypen links wird Patientin entlassen. Ihr Aussehen ist blühend. Einige Male kommt sie noch zur Vorstellung. Die Kopfschmerzen sind geringer geworden, treten erst beim Aufenthalt in heißen Räumen auf.

Soweit der klinische Verlauf dieses gewiß sehr interessanten Falles.

Daß es sich um eine foudroyante Meningitis gehandelt hat, ist feststehende Tatsache. Die schweren Symptome sprechen für eine Beteiligung der gesamten Meningen bis zur Spina (spontaner Urin- und Stuhlabgang, Nystagmus). Als die Kranke zur Aufnahme kam, dachte man zunächst natürlich an eine im Anschluß an die Manipulationen am Siebbein entstandene traumatische Meningitis purulenta. Dagegen spricht aber der Umstand, daß Patientin schon auf dem Wege zum Arzt meningitische Erscheinungen hatte, nachdem sie über eine Woche nicht mehr in Behandlung war, vor allem aber der enorm günstige Verlauf. Die Annahme einer serösen Meningitis tauchte auf Grund der Benignität des Falles auf. Daß die Meningitis im engsten Zusammenhang steht mit dem Siebbeinprozeß, steht außer Frage.

Das Fehlen des erhöhten Druckes und der Stauungspapille resp. Neuritisoptica spricht nicht gegen Meningitis serosa, wie bereits erwähnt worden ist; ebensowenig die mäßigen Temperaturen. Es ist ja auch die Lumbalpunktion erst vorgenommen worden, als die Meningitis bereits abklang. Es ist natürlich auch möglich, daß eine circumscripte Meningitis purulenta vorgelegen hat. Schnell ist es zu Verklebungen gekommen. Dieser abgekapselte Herd hat

aber sekundär, sozusagen, begleitend, eine Meningitis serosa hervorgerufen, resp. ein collaterales Oedem. Ob nun Bakterien selbst in die Meningen eingedrungen sind, oder ob es sich um eine rein toxische Wirkung handelt, das läßt sich ohne Sektion schwer entscheiden. Es ist oben gesagt worden, daß eine Form der Meningitis serosa auffallend günstig verläuft, die durch den Staphylococcus albus hervorgerufene. Und dieser Erreger wurde im Höhleneiter des vorliegenden Falles gefunden. Wenn man solch abgekapselte intermeningeale Herde annimmt, dann war beim Aufmeißeln die Gefahr groß, aus dem Fall einen dem Hinsbergschen ähnlichen zu machen. Die nach Abklingen der Meningitis bestehen bleibenden Temperaturen und Kopfschmerzen fanden eine ausreichende Erklärung in dem Stirnhöhlenprozeß. Zum Teil ist die Kephalgie auch auf das Konto der unkorrigierten Refraktionsanomalie zu setzen; nach Beseitigung durch Gläser wurde es besser. Der Astigmatismus ist in unserem Falle wohl als angeboren, außer Zusammenhang mit den Nebenhöhlenprozessen, anzusehen. Befremdend ist das Bestehenbleiben geringer Temperaturen. In den Nebenhöhlen ist nichts mehr zu finden, auch nicht in Keilbein- und Kieferhöhlen. Für Tuberkulose nicht der geringste Anhalt. Die noch bestehenden nervösen Symptome können hysterischer Art sein. Die leichten Anstiege, die Kopfschmerz- und Schwindelanfälle lassen wohl den Gedanken an einen Hirnabzeß aufkommen. Ob nun irgend ein kleiner, infektiöser Herd besteht und wo, die Beantwortung dieser Fragen müßte der weitere Verlauf oder die Autopsie bringen. Oder gehört der Fall auch zu den scheinbar geheilten serösen Meningitisfällen, wo es sich um chronische Prozesse mit akuter Exacerbation handelt? Man wird jedoch gestützt auf die Tatsache des äußerst benignen Verlaufs die Diagnose

stellen dürfen: rhinogene, acute Meningitis serosa. Zum Schluß noch einige Worte über die Therapie der Meningitis. An erstere Stelle steht die Lumbalpunktion. Barr[1]) versuchte die Durchspülung des Subarachnoidealraumes. Einige Autoren berichten günstig über Serumtherapie, so Schlesinger[2]) und Grober[3]). Im Vordergrund steht sie bei der Genickstarre. Urotropin hat günstigen Einfluß. Seine baktericide Kraft im Liquor bewies Crowe[4]). Es soll jedoch in großen Dosen giftig wirken. Man sah Albuminurie, Strangurie, Hämaturie[5]). Operativ kommt in Betracht Trepanation und Eröffnung des Duralsackes. Körner und Jansen wollen davon nichts wissen. Günstig wirkt natürlich die Aufmeißelung bei oto- und rhinogenen Fällen, wie schon eine Trommelfellperforation bes. bei Kindern Wunder tut. Man wird auch dann noch operieren, wenn selbst im Liquor Bakterien gefunden wurden. Natürlich muß man sehr skeptisch bleiben, Preysing[6]) warnt vor dem bereits herrschenden Optimismus. Bei näherem Zuschauen wird die Zahl der operativ geheilten Fälle sehr zusammenschmelzen. Der in dieser Arbeit beschriebene Fall zeigt aber, daß Boenninghaus zu pessimistisch ist, wenn er jeden Fall, der unter dem Bild der malignen Form der Meningitis serosa verläuft, für unbedingt verloren ansieht.

[1]) Barr. Untersuchungen über die Behandlung der Meningitis mit Durchspülung des Subarachnoidealraumes. British med. Journ. 1910, 26. Nov.

[2]) Schlesinger, Pneumococcen meningitis. Berl. klinische Wochenschrift 1911, S. 194.

[3]) Grober, Münchner med. Wochenschr. 1910, Nr. 23.

[4]) Crowe, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1908—09.

[5]) Ibrahim, Urotropin zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis. Med. Kl. 1910, S. 1897.

[6]) Preysing, Ueber die Heilbarkeit der otogenen Meninigitis.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Primärarzt San.-Rat Dr. Deutschländer für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 28. Dezember 1887 wurde ich als zweiter Sohn des jetzigen Kreisrendanten Hermann Anders und seiner Ehefrau Selma, geb. Kukutsch, zu Lüben i. Schl. geboren und in der evangelischen Religion getauft und konfirmiert. Da ich die Mutter im 1. Lebensjahre verlor, verdanke ich meine Erziehung meiner zweiten Mutter Johanna, geb. Allmacher.

Ich besuchte die Volksschule des Heimatsortes und von 1898—1901 die höhere Knabenschule daselbst bis zur Quarta. 1901 übersiedelte ich auf das Kgl. Gymnasium zu Bunzlau und blieb dort bis Ostern 1905, um weiterhin das humanistische Gymnasium Johanneum der Kgl. Ritterakademie zu Liegnitz zu besuchen. Ostern 1907 bestand ich die Reifeprüfung und widmete mich in Würzburg dem Studium der Medizin. Dort unterzog ich mich auch der ärztlichen Vorprüfung und vollendete mein Studium in Breslau, wo ich im Dezember 1912 das ärztliche Staatsexamen bestand. Das praktische Jahr absolvierte ich am Krankenhaus Bethanien zu Breslau vom 1. Januar 1913 bis 31. Dezember 1913; ich war 6 Monate auf der chirurgischen und Ohren-, Nasen-, Kehlkopfabteilung tätig, 6 Monate auf der inneren und gynäkologischen Abteilung. Am 31. Dezember 1913 erhielt ich meine Approbation als Arzt und bin seitdem auf den erstgenannten Abteilungen als Assistenzarzt angestellt.